#### In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



#### Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects medical documents written by Algerian assistant professors, professors or any other health practicals and teachers from the same field.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com to settle the situation.

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.











**ADH** 

**I-Introdustion** 

**II-Sécrétion** 

**III-Actions biologiques** 

**IV-Exploration fonctionnelle** 

**V-Conclusion** 

#### **I-Introduction**

L'hormone antidiurétique ou ADH (antidiuretic hormone) appelée aussi vasopressine, ou encore arginine-vasopressine (AVP) est une hormone peptidique synthétisée au niveau de l'hypothalamus.

Son rôle principal est l'augmentation de la perméabilité à l'eau du tube collecteur rénal.

#### **II-Sécrétion**

L'ADH est formée au niveau des noyaux supra-optiques et paraventriculaires de l'hypothalamus, transportée puis stockée dans la post-hypophyse qui la libère dans la circulation sanguine. Sa libération dépend de deux facteurs :

-Hyperosmolarité : elle va stimuler les osmorécepteurs du noyau supra-optique.

#### **II-Sécrétion**

-Hypovolémie: la diminution du volume des liquides extracellulaires et de la pression artérielle diminue la stimulation des barorécepteurs situés au niveau des oreillettes, des veines pulmonaires, du sinus carotidien et augmente la sécrétion de la vasopressine.

Ceci se voit lorsqu'il ya:

- -Une hémorragie importante
- -Une déshydratation.

### **II-Sécrétion**

#### -Autres facteurs:

- Nausées, chaleur, hyperthermie, stress, douleur, émotion et l'exercice physique stimulent la sécrétion d'ADH. Le froid l'inhibe.
- Certains médicaments : les antidépresseurs tricycliques, la nicotine, les neuroleptiques peuvent augmenter la sécrétion d'ADH.
  - Alcool, minéralocorticoides l'inhibent.

#### **III-Actions biologiques**

Les effets de la vasopressine résultent de la stimulation de récepteurs de type  $V_1$  et  $V_2$ , le premier est responsable de la vasoconstriction, le second de l'effet antidiurétique.

- -Action antidiurétique : action principale de l'ADH, elle augmente la perméabilité à l'eau du tube collecteur rénal, ce qui permet la réabsorption de l'eau libre (effet antidiurèse).
- -Effet vasoconstricteur: dans les conditions physiologiques, la vasoconstriction due à l'ADH est peu observée. Cet effet est obtenu à fortes doses(en pharmacologie).

### **III-Actions biologiques**

#### -Autres:

- L'ADH a une action agrégante plaquettaire dans les conditions de stress où sa sécrétion est très augmentée.
- Elle stimule la sécrétion d'ACTH.

### **IV-Exploration fonctionnelle**

### **A-Principales dysfonctions:**

- 1 -Sécrétion inappropriée d'ADH, taux d'ADH augmenté, syndrome très rare.
- **2-Défaut de sécrétion d'ADH**: plus fréquent, avec perte d'eau libre; syndrome polyuropolydipsique ou diabète insipide dont on distingue deux types:
- -Diabète insipide vrai ou central par atteinte hypothalamo-hypophysaire.
- Diabète insipide néphrogénique, du à l'insensibilité du canal collecteur à l'ADH.

### **IV-Exploration fonctionnelle**

#### B-Evaluation de la sécrétion d'ADH:

### 1-Epreuves statiques:

- -Recherche d'une polyurie, d'une polydypsie.
- Diurèse des 24h.
- -Mesure de l'osmolarité urinaire et plasmatique.
- -Mesure de la densité urinaire.
- -Dosage de l'ADH plasmatique.

- **IV-Exploration fonctionnelle** 
  - B-Evaluation de la sécrétion d'ADH:
    - 2-Epreuves dynamiques:
- **a-Test de restriction hydrique** : réalisé exclusivement en milieu hospitalier.
- Il s'agit d'interdire au patient toute prise de boisson, sa durée est variable en fonction de la tolérance du patient(≈ 15 heures).
- -Chez le sujet normal, on observe une concentration des urines sans signe clinique, ni modification de l'ionogramme sanguin : l'épreuve est positive.

### **IV-Exploration fonctionnelle**

#### B-Evaluation de la sécrétion d'ADH:

- -En cas de diabète insipide complet, l'épreuve est très mal tolérée avec amaigrissement, tachycardie, déshydratation : l'épreuve doit être arrêtée, la biologie montre une hémoconcentration alors que les urines sont toujours diluées.
- Une fois le diabète insipide affirmé, il faut déterminer son origine neurogénique ou néphrogénique.

### **IV-Exploration fonctionnelle**

#### B-Evaluation de la sécrétion d'ADH:

- **b-Test à l'ADH**: administration en intramusculaire de 5mg de pitressine (ADH) ou par inhalation de Minirin avec recueil des urines 4h après:
- -l'épreuve est positive si l'on obtient une concentration des urines et permet de conclure en l'atteinte centrale.
- -l'épreuve est négative, on conclue à une atteinte néphrogénique

#### **V-Conclusion:**

L'ADH est une hormone post-hypophysaire, dont le rôle principal est l'augmentation de la perméabilité à l'eau du canal collecteur rénal.

Son exploration implique des tests statiques et dynamiques dont le test de stimulation à l'ADH qui est déterminant dans le diagnostic étiologique du diabète insipide.